Medical Library

Aus der Universitäts-Klinik für innere Medizin zu Halle-Saale
Direktor: Professor Dr. Brugsch.

Endocarditis und focale Infektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Albin Grziwa

aus Radstein (Kreis Neustadt Oberschl.)

Berichterstatter: Privatdozent Dr. Rothmann.

Halle-Saale

1932

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0431

Ebenso wie Allgemeinerkrankungen von weitgehendem Einfluß auf die Krankheitsbereitschaft von Zahn- und Munderkrankungen sein können, besteht auch umgekehrt eine weitgehende Beeinflussungsmöglichkeit des gesamten Gesundheitszustandes durch krankhafte Prozesse innerhalb der Mundhöhle. Es ist seit vielen Jahren bekannt, daß akute Infektionen zur Erkrankung entfernt liegender Gewebe führen können. Dagegen haben die chronisch schleichenden oft symptomlosen Infektionen selbst heute noch wenig Beachtung erfahren, obwohl ihre Bedeutung von guten Beobachtungen bakterieller und klinischer Art hervorgehoben wurde. Es sei besonders hingewiesen auf die Amerikaner HUNTER, HADEN, ROSENOW und BILLINGS, die auf Grund umfangreicher und mühevoller Arbeiten und Versuche zu Ergebnissen kamen, die ihnen das Recht gaben, mit besonderem Nachdruck auf die Zusammenhänge zwischen organischen Erkrankungen und chronischen Prozessen hinzuweisen. Sie bezeichneten diese neue Lehre mit dem Ausdruck »Focal infektion«. Zu Grunde liegt ihr die Tatsache, daß die Bakterien, die man in chronischen Herden gefunden hat, in die Blut- und Lymphbahnen gelangen können, nun zu entfernt liegenden Organen verschleppt werden und diese in schwere Mitleidenschaft zu ziehen imstande sind. Auch deutsche Autoren, wie PÄSSLER, PRECHT, ADLOFF und Wissenschaftler anderer Länder haben Beobachtungen angestellt, die sie zu den gleichen Anschauungen geführt haben.

Zahlenmäßig am häufigsten sind diese Foci wohl in der Mundhöhle zu suchen. An den Zähnen findet man sie in Form des

Alveolar-Abszesses, des Granuloms

und der Wurzel-Zyste, in Form der Alveolar-Pyorrhoe und ferner an der Tonsille in Form der chronischen Tonsillitis.

Der bakterielle Befund ist bei allen drei Gruppen der gleiche.

RICKERT und HADLEY geben in erster Linie Streptococcus viridans, in zweiter Linie Streptococcus haemolyticus, Staphylococcen und Pneumococcen an. PÄSSLER fand bei der chronischen Tonsillitis dieselben Erreger. Da auch BARGEN im Blute an Endocarditis Gestorbener den Streptococcus viridans in 84% der Fälle nachgewiesen hat, so muß dieser Keimart die größte Bedeutung beigemessen werden. Im allgemeinen ist der Streptococcus viridans als harmloser Saprophyt bekannt, der nur unter Bedingungen, die wir noch nicht kennen, die Eigenschaften eines Krankheitserregers annehmen kann. Sicher ist nur, daß er die Fähigkeit hat virulent zu werden.

Welche Erkrankungen sind es nun, bei denen man vor allem nach dentalen und tonsillären Infektionsherden fahnden muß? Diese Frage läßt sich nach den Resultaten vorgenannter Autoren dahin beantworten, daß an erster Stelle die Nephritiden, an zweiter Stelle der akute Gelenkrheumatismus und bereits an dritter Stelle die Endokarditiden stehen. Im folgenden soll der Versuch unternommen werden, Zusammenhänge zwischen Endokarditiden mit chronischen Prozessen an den Zähnen und Tonsillen an Hand klinischer Fälle zu untersuchen.

Im Jahre 1910 griff der englische Internist HUNTER in einem Vortrag anläßlich der Semestereröffnung an der kanadischen Universität zu Montreal vor allem aufs schärfste die konservierende Zahnheilkunde als Ursache für die Entstehung vieler Sekundärkrankheiten an und richtete seine Kritik mit besonderem Nachdruck gegen die »berühmten amerikanischen Zahnersatz-Methoden, die zwar der Stolz und die Freuden des Trägers und des Zahnarztes seien, in Wirklichkeit aber sozusagen goldene Mausoleen auf einer Masse von Infektion darstellten«. Was allen früheren Autoren nicht gelungen war, nämlich eine allgemeine Aufrollung dieses Fragenkomplexes zu erzielen, bewirkte dieser indirekte scharfe Angriff auf die amerikanische Zahnärzteschaft. Die anfangs rein theoretischen Veröffentlichungen machten bald sorgfältigeren und umfangreicheren Untersuchungen klinischer und bakterieller Art Platz. Ausgezeichnet haben sich auf diesem Gebiete BILLINGS, ROSENOW und HADEN. ROSENOW ging von dem Gedanken aus, der beste Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen einem bestimmten Infektionsbezirk und einer Erkrankung in einem entfernt liegenden Organgebiet ist die Reproduktion der betreffenden Erkrankung im Tierversuch mit Hilfe von Keimen, die aus dem Focus isoliert worden sind. Auf dieser Basis stellte er seine Untersuchungen bei einer Reihe von Krankheiten an und kam zu oft überraschenden Resultaten. Eine Tabelle, die von ihm und seinen Mitarbeitern aufgestellt worden ist, läßt am besten seine Beobachtungen übersehen.

TABELLE 1

Krankheiten	Anzahl der		Prozentsatz der im Tierversuch erhaltenen Organschädigung am		
	Fälle u. Stämme	infizierten Tiere	Endocard	Myocard	Gelenke
Endocarditis	29	109	**76**	9	17,4

Bei 29 Endocard-Kranken isolierte ROSENOW also aus vorhandenen Infektions-Foci der Mundhöhle Streptococcen und stellte von diesen Kulturen her.

Ich betone, daß es sich hier nicht nur um periapikale, sondern auch um Herde in den Tonsillen handelt. —

Von diesen Kulturen, die er 18 bis 20 Stunden alt werden ließ, wurde eine Menge von 5—7 ccm Kaninchen intervenös eingespritzt. Nach 2—4 Tagen untersuchte man die Tiere. Das Ergebnis, daß 76% der injizierten Tiere gleichfalls Veränderungen am Endocard aufwiesen, ist nach ROSENOW ein Beweis dafür, daß ein großer Teil von Endocarditiden unbekannter Pathogenese äthiologisch auf Infektions-Foci in der Mundhöhle zurückzuführen ist. Er gibt ferner an, daß dasselbe Resultat Kulturen ergaben, die von den spezifischen Läsionen und aus dem Blute der geimpften Tiere gezüchtet waren. Daß seine Versuche bei der experimentellen Infektion mit Streptococcen nicht in 100% der Fälle positiv waren, erklärt er damit, daß bei der großen Zahl von Versuchstieren gewisse Schwankungen in der Empfindlichkeit den Keimen und Giften gegenüber zu beobachten sind. Die Lokalisationsfähigkeit der Streptococcen kann 100%ig sein, die Fähigkeit jedoch, pathologische Veränderungen hervorzurufen, wird von der Virulenz des Stammes, der Reaktivität der Gewebe und des Gesamtorganismus abhängen.

Ganz unabhängig von ROSENOW hat HADEN die gleichen Versuche gemacht und gelangte zu ähnlichen Ergebnissen. Auch er ist der Ansicht, daß die Bakterien in chronischen Herden gewisse Eigenschaften annehmen, die ihre Lokalisation bei der Einführung in das Versuchstier bestimmen. Die Impfungen wurden bei 40 Kaninchen mit Streptococcen vorgenommen, die nur aus Infektionsherden an den Zähnen isoliert worden sind. Zu gleicher Zeit wurden 1210 Kaninchen Kulturen eingespritzt, die aus Zahnherden von Patienten stammten, die nicht an Herzkrankheiten litten. Eine Übersicht über die erhaltenen Resultate zeigt gleichfalls am besten eine von ihm selbst aufgestellte Tabelle. (Vgl. Tabelle Seite 4.)

Gruppe I umfaßt also die Tiere, die mit Material von an Herzkrankheiten nicht nachweisbar erkrankten Patienten geimpft waren.

Gruppe II umfaßt die Tiere, bei denen das Material von an Herzkrankheiten leidenden Patienten stammte.

TABELLE 2

Gruppe	Zahl der		Prozentsatz der Tiere mit Veränderungen an						
	Tiere	Patienten	Gelenk	Niere	Muskel	Endocard	Myocard	Gehirn	Auge
I	1210	405	60	32	22	**17**	9	5	14
II	40	10	60	25	22	**63**	50	2	8

Der hohe Prozentsatz der Tiere aus Gruppe II, die Veränderungen am Endocard aufwiesen, veranlaßte auch HADEN zu erklären, daß sehr viele Endocarditiden ursächlich mit septischen Herden an den Zähnen in Beziehung stehen. Da der Prozentsatz in Gruppe I um ein beträchtliches niedriger ist, wäre es nicht angebracht, an den Haden'schen Folgerungen achtlos vorbeizugehen. Man muß diesen Feststellungen eine gewisse Bedeutung schenken, wenn auch klinische Beobachtungen bei weitem wertvoller sind. Dafür lassen sich aber auch letztere äußerst schwer erbringen. Da ein Fall von den erwähnten 10 Endocard-Fällen sehr interessant ist und vielleicht einen gewissen klinischen Beweis darstellt, soll er hier angeführt werden.

Ein Gärtner von 42 Jahren leidet an wiederkehrenden Anfällen von Schmerzen in der Herzgegend. Die Anfälle begannen vor 8 Monaten, traten bei Anstrengungen auf und besserten sich bei Ruhe. Das Röntgenbild zeigte zahlreiche pulpalose Zähne; die Mandeln waren groß und rot. Die Tonsillen und die Zähne wurden entfernt. Hiernach fühlte sich der Patient wieder arbeitsfähig. Zwei Wochen später trat Dyspnoe auf. Unter Zeichen von Herzmuskel-Insuffizienz trat ein Jahr später der Tod ein.

Zwei Kaninchen, die mit Kulturen von den Tonsillen infiziert wurden, zeigten keinerlei Veränderungen. Die drei zuerst extrahierten Zähne, die röntgenpositiv waren, zeigten starkes Wachstum von Streptococcen. Zwei weitere Kaninchen wurden infiziert und nach drei Tagen getötet. Eins hatte eine Artritis und Pyelonephritis. Das zweite hatte eine Nekrose des Myocards, die fast den ganzen rechten Ventrikel einnahm. Sonst fand sich nur eine geringe Gelenkveränderung. Eine Woche später wurden vier weitere Zähne extrahiert. Zwei waren im Röntgenbild positiv und zeigten starkes Streptococcen-Wachstum. Von zwei geimpften Kaninchen hatte das eine bei der Sektion Gelenkveränderungen und gelbe Flecken im Aortenbogen. Das zweite hatte Veränderungen in den Gelenken und den Muskeln, Nekrose des Herzmuskels und einige Auflagerungen auf der Mitralis.

Wir sehen einerseits, daß nach der Tonsillektomie und der Extraktion der Zähne eine gewisse, allerdings nicht andauernde Besserung beim Patienten eingetreten ist. Andererseits fiel der Tierversuch, den man mit Kulturen aus den Tonsillen gemacht hat, negativ aus im Gegensatz zu dem Versuch, den HAEDN mit Kulturen aus den Zahnherden angestellt hat. Das zweite Kaninchen hatte nämlich deutliche Auflagerungen auf der Mitralis. Vielleicht kann man aus der Besserung des Zustandes des Patienten und aus dem positiven Ausfall des Tierversuchs die Zahnherde als Ursache für die Endocarditis ansprechen. Diese Folgerung mag evtl. falsch sein, aber der genannte Fall zeigt gleichzeitig, wie schwer es ist, einen lückenlosen Beweis für einen Zusammenhang Endocardititen-Zahnherde zu führen.

Ein spanischer Forscher ANGEL VASQUEZ (Madrid) berichtet von sieben Fällen von Endocarditis lenta, die er alle auf dentale Herde zurückführt. Er stellte nämlich fest, daß

1) alle Patienten Träger einer intensiven oralen Sepsis waren,
2) daß in zwei Fällen Streptococcus viridans gefunden wurde, einmal ein grampositiver Coccus in kurzen Ketten, einmal Streptococcus + Staphylococcus; einmal verlief die Untersuchung nach der Schottmüllerschen Methode negativ. Bei zwei Fällen war eine derartige Untersuchung überhaupt nicht möglich.

Ob nun von den sieben Fällen zwei positive genügen, um eine derartige Folgerung zu ziehen, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Andererseits spielt aber der Zeitpunkt der Untersuchung eine derartig große Rolle, daß manches Negativum auf dessen Konto gesetzt werden kann. Fügt man noch hinzu, daß eine Untersuchung mannigfaltigen Schwierigkeiten technischer Art begegnen kann, so wäre es verfehlt, dem von Angel Vasquez gezogenen Schluß keine Beachtung zu schenken.

Eine größere Bedeutung kann man zwei von M. RUSTON beobachteten subakuten Endocarditiden beimessen, die im Anschluß an Zahnextraktionen entstanden waren. Die Blutaussaat war in beiden Fällen positiv. Die Kulturen ergaben einmal Streptococcus viridans, einmal Streptococcus longus. Es ist sehr leicht vorstellbar, daß durch das operative Trauma den Streptococcen Gelegenheit gegeben wurde in die Blutbahn einzudringen und am Endocard schwere Schäden hervorzurufen. In Rustons Krankenhause sind vom Jahre 1922—1927 im ganzen 40 Fälle von subakuter Endocarditis behandelt worden, von denen in 60% der Fälle dentale Sepsis nachweisbar war.

Schließlich kennen wir am Gebiß in der Alveolar-Eyrrhoe noch einen anatomischen Infektionszustand. Es handelt sich hierbei um eine Eiterung zwischen Zahnwurzel und Zahnfleisch bezw. knöcherner

Alveolarwand, welche bei fortschreitender Entwicklung die Zahnwurzel vollkommen umgreift. Da man in dem Eiter dieser Krankheit bakteriologisch vorwiegend Streptococcen findet, muß für die Alveolar-Pyrrhoe mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß sie eine Infektionsquelle für den Organismus bilden kann. Die Verhältnisse liegen aber hier insofern anders, als bei den periapikalen Herden, als die Zahnfleischtaschen sich in die freie Mundhöhle bis zu einem gewissen Grade entleeren können. Vielleicht erklärt sich daraus, daß die Alveolar-Pyorrhoe wenig, in ihren leichten Graden verhältnismäßig selten zu schweren allgemeinen Störungen, also auch Endocarditiden zu führen scheint. Die Möglichkeit ihrer Wirkung als Infektionsquelle für die Herzklappen ist aber nach ihren anatomischen und bakteriologischen Verhältnissen durchaus zuzugeben, worauf auch PÄSSLER besonders aufmerksam macht.

Die dritte nicht minder wichtige Infektionsquelle innerhalb der Mundhöhle ist die chronische Tonsillitis. Sie ist wohl in den meisten Fällen auf eine vorausgegangene akute Angina zurückzuführen. Zu bleibenden Herden kommt es, wenn sich die Infektion an der Basis einer Krypte festsetzt, sich in das Parenchym des Organs ausbreitet und womöglich noch dort hinter die bindegewebige Kapsel dringt. In diesen Fällen gelingt es im allgemeinen der Natur nicht, die Retention des infektiösen Materials in den zahlreichen, gebuchteten und gewundenen Hohlräumen restlos zu beseitigen. Nach einer Statistik PÄSSLERs ist die Häufigkeit der chronischen Tonsillitis ungeheuer groß. Er untersuchte 220 Reichswehrsoldaten und kam zu dem Ergebnis, daß unter diesen ausgesucht gesunden Leuten nur 94 Tonsillen als normal angesprochen werden könnten. Bei 100 Soldaten lag eine unzweifelhaft chronische Tonsillitis vor. Bei den übrigen war es entweder zweifelhaft, oder es waren bereits Kappungen vorgenommen worden. Noch interessanter sind seine weiteren Feststellungen. Er beobachtet nämlich, daß aus der ersten Gruppe 3 Mann an zeitweise subjektiven Herzbeschwerden litten; mehrere andere hatten entweder Neigungen zu Erkältungskrankheiten oder Rheumatismus, Kopfschmerzen, Blinddarmreizungen usw. In der zweiten Gruppe dagegen war die Zahl derer, die Beschwerden genannter Art hatten, bedeutend größer. An subjektiven Herzbeschwerden litten 14 Mann. Die Ursache des rapiden Ansteigens dieser letzten organischen Störung in der zweiten Gruppe auf 14 kann nur in der kranken Tonsille liegen, denn Zahnerkrankungen spielen in diesem Falle wohl ein geringere Rolle, da bei unserer Reichswehr die Gebisse dauernd überwacht und systematisch saniert werden. Auf Grund der Beobachtungen PÄSSLERs kann man ohne Zweifel annehmen, daß Beziehungen zwischen einer chronisch erkrankten Tonsille und dem Herzen bestehen können. Man

kann weiterhin folgern, daß die Herzbeschwerden schließlich auch zu einer Endocarditis führen können.

Fast einen einwandfreien Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Herzen und der Tonsillitis liefert VOSS (Frankfurt-Main). In seinem Bericht „Zur Frage der Mandelausschälung bei tonsillogenen Allgemeininfektionen" gibt er seine langjährigen Erfahrungen nach Mandelausschälungen in 12 Fällen von Herzerkrankungen kund Seine Operationserfolge gehen am besten aus seiner Tabelle hervor.

TABELLE 3

	geheilt	gebessert	ungebessert	verschlechtert
bis 15 Jahre alt	—	2 (17%)	—	1 (+) (8%)
15—30 „ „	—	4 (35%)	—	—
über 30 „ „	1 (8%)	3 (25%)	1 (8%)	—
männlich	—	6	1	—
weiblich	1	3	—	1. (+)
Gesamt	1 (8%)	9 (75%)	1 (8%)	1 (8%)

Die günstigen Ergebnisse, die in der Tabelle zum Ausdruck kommen, deuten auf einen Zusammenhang zwischen Herzschäden und chronischen Tonsillitiden hin. Daß nicht bei allen Fällen ein Erfolg eintrat, mag daran liegen, daß der Eingriff zu spät vorgenommen wurde und sich inzwischen irreparable Schäden am Herzen entwickelt haben. Trotzdem das Material nicht gerade sehr umfangreich ist, verdienen diese Feststellungen höchste Beachtung.

Für meine eigenen Untersuchungen standen mir einige Fälle von Endocarditiden zur Verfügung, die aus der Universitäts-Kinderklinik, aus dem Elisabeth-Krankenhaus und aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle stammen. Diese sollen nachstehend ausführlich beschrieben werden.

Fall 1.

Heinz F., 12 Jahre. Aufgenommen am 21. 4. 32. Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphterie, Keuchhusten und Windpocken. Im Jahre 1932 erkrankte Patient an einem akuten Gelenkrheumatismus, dem Herzbeschwerden vorausgingen, und kam in ärztliche Behandlung. Nach 14 Tagen trat eine leichte Besserung ein, aber das Aussehen blieb stets blaß. Vor 2 Wochen ungefähr stellte sich eine starke Atemnot ein, so daß Patient erhöht liegen mußte. Der Junge selbst und sein Vater fanden die Pulszahl stark vermehrt. Urinlassen erfolgte nur in ganz geringen Mengen. Fast am ganzen Körper traten Ödemerscheinungen auf, vor allem an den Knöcheln, in der Bauchgegend und am Scrotum. Fieber wurde nicht gemessen.

Allgemeinbefund: Mittelkräftiger, unruhiger und ängstlicher Junge von blassem Aussehen, der einen schwerkranken Eindruck macht. Seine Lippen sind cyanotisch, sein Gesicht gedunsen. Außerdem liegt eine starke Dyspnoe vor. Ödeme sind am ganzen Körper zu sehen. Die Rötung an der mäßig vergrößerten Tonsille deutet auf eine chronische Tonsillitis hin. Das Gebiß weist keine Lücken auf. Folgende Zähne sind vorhanden:

7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7

$\overline{6}$ | 6 hatten allerdings große Füllungen. | $\underline{5}$ ist intakt, aber locker. Eine Messung der Temperatur ergab 39,0 Fieber.

Herzbefund: Herzgegend ist deutlich vorgewölbt. Die Grenzen des Herzens sind nach allen Dimensionen verbreitert. Die Aktion ist stark beschleunigt, aber regelmäßig. An der Basis, besonders an der Spitze ist lautes gießendes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören.

Behandlung und Verlauf: Die gemessenen Temperaturen weisen auf septisches Fieber hin. Eine am 13. 6. gemachte Blutaussaat ergab Streptococcus viridans. Die Wiederholung am 20. 6. zeigte in den Kulturen dieselbe Keimart.

23. 6. Pat. klagt über Zahnschmerzen. | $\underline{5}$ wird extrahiert. Temp. 39,6.
24. 6. Temp. 39,4
25. 6. Temp. 40,0
26. 6. Temp. 41,0 Zahnschmerzen im linken Unterkiefer. | $\overline{6}$ wird extrahiert
27. 6. Die Fieberkurve liegt zwischen 39,0 und 39,4. Der Pat. fühlt sich wohler.

Vom 28. 6. ab steigt das Fieber.

Unter starken Ödemerscheinungen am ganzen Körper bei Vorhandensein von verstärkter Dyspnoe trat am 14. 7. der Tod ein.

Zu Fall 1.

Auf Grund des Befundes und der weiteren Behandlung wurde die Diagnose Endocarditis lenta gestellt. Die Tatsache, daß der Streptococcus viridans im Blute des Patienten gefunden worden ist, weist darauf hin, daß irgendwo im Organismus ein Focus lokalisiert sein muß, der den Ausgangspunkt der Keime bildet. In dem ersten Teil der Arbeit ist hingewiesen worden, daß chronische Infektionsherde in erster Linie in der Mundhöhle zu suchen und zu finden sind. Bei dem vorliegenden Falle wurde gleichfalls eine chronische Tonsillitis festgestellt. Weiterhin geht aus der Krankengeschichte hervor, daß bei dem Patienten im Laufe der Behandlung Beschwerden an zwei Zähnen auftraten. | $\overline{6}$ wurde perkussionsempfindlich und tot. | $\underline{5}$ war gleichfalls perkussionsempfindlich und locker, aber sonst intakt. Als man auf Wunsch des Patienten am 23. 6. $\underline{5}$ extrahierte, konnte weder im Befinden eine Besserung, noch eine wesentliche Fieberabnahme beobachtet werden. Dagegen hatte die Extraktion von | $\overline{6}$ am 26. 6. zur Folge, daß die Temperatur von 41,0

auf etwa 39,0 gesunken ist, daß ferner der Patient sich nach diesem operativen Eingriff bedeutend wohler und ruhiger fühlte. Es kann somit im Bereich der Möglichkeit liegen, daß die Ursache für die Endocarditis in den Zähnen zu suchen ist, obwohl die Fieberkurve bereits am 28. 6. erheblich anstieg und bis zum Exitus in gleicher Höhe blieb. $\overline{6}$ erscheint als Herd besonders verdächtig, da er devitalisiert ist. Es spielt eine geringe Rolle, daß nach der Entfernung des Zahnes an den Wurzelspitzen kein Granulom, sondern nur eine leichte Peridontitis festzustellen war; denn PÄSSLER und die Amerikaner sind darin einig, daß ein toter Zahn selbst dann einen chronischen Infektionsherd darstellen kann, wenn kein Einschmelzungsherd an der Wurzel als Zeichen einer aus dem Foramen apicale ausgewanderten Infektion klinisch nachweisbar ist. Wenn nun die Möglichkeit einer Infektion der Wurzelspitzen auf haematogenen Wege ausgeschlossen wird, so wäre die Annahme, $\overline{6}$ als den Ausgangspunkt der gefundenen Keime zu betrachten, durchaus berechtigt, zumal von verschiedenen Autoren in den chronischen Herden an den Zähnen immer wieder in der Hauptsache der Streptococcus viridans gefunden ist. 5 erscheint im Zusammenhang mit dem gestellten Thema bedeutungslos, da seine Lockerung und die Schmerzen auf rein mechanische Reize zurückzuführen sind. Auch bei der chronischen Tonsillitis kann die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit der Endocarditis ausgeschaltet werden, angesichts der Tatsache, daß der Zustand des Patienten nach dem operativen Eingriff besser wurde. Daß eine Heilung nicht eintrat, wird wohl daran gelegen haben, daß sich bereits irreparable Schäden im Herzen entwickelt hatten.

Fall 2.

Max L., 48 Jahre. Aufgenommen am 5. 1. 32. Anamnese: Pat. hatte einmal Diphtheritis, nie eine Angina. Seit einem Jahr merkte er ein gewisses Druckgefühl auf der Brust, das von Stichen im Herzen und Schmerzen zwischen den Schulterblättern begleitet wird. Infolge des schlechten Appetits betrug die Gewichtsabnahme im letzten Jahr 20 Pfund. Das Allgemeinbefinden war schlecht. Seit 8 Tagen traten Schmerzen im Rücken unten rechts beim Atmen auf.

Allgemeinbefund: Mittelgroßer Mann in einem stark reduzierten Ernährungszustand und von schmächtigem Körperbau. Jede geringste Bewegung ist für ihn sehr anstrengend. Wegen Herzklappenfehler und Verdacht auf Mediastinaltumor wird Pat. an die hiesige Universitätsklinik überwiesen. Seine Haut ist mäßig durchblutet. Rachen o. B. Atmung ist beschleunigt. Das Gebiß ist lückenhaft und defekt. Während der Oberkiefer nur intakte Zähne aufweist, sind im Unterkiefer $\overline{1\ 1}$ wurzelbehandelt, von $\overline{7\ |\ 4}$ je eine Wurzel vorhanden. Das Röntgenbild zeigt an $\overline{7\ 1\ |\ 4}$ je ein erbsengroßes Granulom.

Herzbefund: Herzgegend nicht verbreitert. An der Herzspitze ist lautes scharfes systolisches Geräusch zu hören.

Behandlung und Verlauf: 7. 1. Wa. R. . Linkes Herz ohne Befund. Rechts vom 5. Rippenansatz bis zum Zwerchfell zeigt sich auf der Aufnahme ein bogenförmig scharf begrenzter breiter Schatten, von dem es nicht sicher ist, ob er dem wirklichen rechten Herzen bezw. Gefäßrand entspricht, da sich unten noch ein zweiter dickerer Schatten nahe der Wirbelsäule findet, der eher dem Herzschatten entsprechen könnte.

18. 1. Blutkultur negativ.

1. 2. Herzbefund unverändert.

8. 2. Pat. klagt über stechende Schmerzen in der Brust hinten rechts. Im Auswurf finden sich einige Blutstreifen.

9. 2. Es stellen sich heftige Schmerzen am rechten Schulterblatt ein.

11. 2. Es kommen hinzu eine starke Cyanose und Schmerzen in der linken Brust. Unter Hinzutreten einer starken Dyspnoe trat der Tod ein.

Zu Fall 2.

Der Befund des Patienten und nach dessen Tod der Sektionsbericht ergaben, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine chronische recidivierende ulceröse Endocarditis der Aorta und drei Klappen handelte. Irgend welche Anhaltspunkte für einen ätiologischen Zusammenhang mit der Krankheit konnten nicht gefunden werden. Zwar ist die Wassermann'sche Reaktion positiv ausgefallen, aber die Ansichten der Pathologen gehen dahin, daß die Klappenveränderungen nicht auf die Lues zurückzuführen sind, wobei hervorgehoben werden kann, daß eine positive Wassermann'sche Reaktion bei einer Endocarditis nicht durch einen luetischen Prozeß ausgelöst werden muß. Dagegen ist nun festgestellt worden, daß das Gebiß neben großen Lücken auch starke Defekte aufweist. Die Röntgenaufnahmen zeigten an den Wurzelspitzen dreier Zähne je ein erbsengroßes Granulom, ferner daß 1 1 wurzelbehandelt waren. Diese Infektionsherde, vor allen Dingen die drei Granulome, könnten durchaus als die Ausgangspunkte der Bakterien angesprochen werden, die diese Erkrankung herbeigeführt haben. Es bedeutet wenig, daß der Streptococcus viridans aus dem Blute des Patienten nicht gezüchtet werden konnte, gilt es doch als bekannt, daß ein Einbruch von Keimen aus dem Primärherd in die Blutbahn meist nur in geringen Mengen und meist nur zeitweilig erfolgt. Wenn für den wahrscheinlichen Zeitpunkt des Keimübertrittes auch die genaue Beobachtung des fraglichen Primärherdes ein gewisser Anhaltspunkt wäre, weil ein Einbruch in die Blutbahn vorwiegend nur zur Zeit eines Aufflammens des Primärherdes zu erwarten ist, so wird eine Blutaussaat doch meist zu spät kommen, wenn sie erst nach Manifestwerden klinischer Erscheinungen am Primärherd ausgeführt wird. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß die Keime dank

der Abwehrleistungen des Organismus an jeder Stelle ihres Vordringens zu Grunde gehen können. Ihr kultureller Nachweis im Blut- und Lymphgefäßsystem wird also nur in verhältnismäßig wenigen Fällen gelingen. Da an der Tonsille keine pathologischen Veränderungen beobachtet worden sind, so ist die Wahrscheinlichkeit des Bestehens kausaler Beziehungen zwischen der Endocarditis und den drei Einschmelzungsherden bezw. den zwei devitalisierten Zähnen sehr groß. Hier sichere Beziehungen zwischen den gefundenen Foci am Gebiß und den Herzschäden aufzustellen, ist schwierig, zumal klinische Anhaltspunkte im Gegensatz zu Fall 1 fehlen.

Fall 3.

Artur B., 45 Jahre. Aufgenommen am 18. 10. 30. Anamnese: Pat. ist immer schwächlich und anfällig gewesen. Außer Blinddarmbeschwerden in früheren Jahren ist er sonst nie ernstlich krank geworden. Ende September wurde er von einer Grippe befallen, die nachher in einen Magendarmkatarrh ausklang. In den ersten Tagen der Erkrankungen wurde bei ihm Fieber gemessen, das später nachließ, aber vom 13. 10. ab bis zu 38° anstieg. Pat. fühlte sich seit dieser Zeit besonders hinfällig, obwohl er nirgends besondere Schmerzen oder Beschwerden beobachten konnte. Der Appetit blieb schlecht. Da die Temperatursteigerungen anhielten und vom Arzt ein septischer Zustand vermutet wurde, erfolgte die Überweisung an die hiesige Universitätsklinik.

Allgemeinbefund: Pat. befindet sich in einem mäßigen Ernährungszustand und macht einen sehr leidenden Eindruck. Sein Gesicht hat eine blaßgrünliche Farbe. Die Tonsille weist keine pathologischen Veränderungen auf. Dagegen ist das Gebiß zum Teil sehr kariös. Exantheme, Drüsenschwellungen und Ödeme sind nicht vorhanden.

Herzbefund: Herzgegend ist nicht verbreitert. An der Herzspitze ist deutliches systolisches Geräusch wahrzunehmen.

Behandlung und Verlauf: 18. 10. Temperatur 39,0.

21. 10. Temp. 38,6. Die Blutaussaat ergab keine grampositive und gramnegative Stäbchen, die zweite nicht haemolytische Streptococcen.

22. 10. Temp. 37,8. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Unterkiefer. Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche runde Anschwellung an der Wurzel des 2. unteren rechten Prämolaren, die als Zahncyste diagnostiziert wurde.

23. 10. Temp. 38,0.

24. 10. Temp. 37,0.

25. 10. 5 | wird extrahiert und tatsächlich eine große Cyste gefunden, die vereitert ist. Die vereiterte Cyste wird ausgeschält und austamponiert. Temp. 37,5.

Vom 26. 10. an steigen die Temp. wieder bis zu 38,5 an.

3. 11. Es wurde noch einmal eine Blutaussaat vorgenommen, die in diesem Falle den Streptococcus viridans ergab.

4. 11. Der Puls ist beschleunigt und unregelmäßig und setzt zeitweise aus. Trotz guter Pflege ist der Verfall des Patienten nicht

aufzuhalten. Die Temperaturen steigen noch weiter an und der Patient kommt am 30. 12. ad exitus.

Zu Fall 3.

Unter septischen Fiebererscheinungen wurde Patient am 18. 10. an die hiesige Universitätsklinik für innere Medizin überwiesen. Auf Grund des Allgemein- und Herzbefundes stellte man die Diagnose „Endocarditis". Es war anfangs nicht möglich trotz sorgfältiger Untersuchung irgend einen Herd im Organismus zu finden, den man als die Ursache für die septischen Temperaturen hätte ansprechen können. Es waren keine Drüsenschwellungen vorhanden, und auch an der Tonsille konnten keine pathologischen Veränderungen beobachtet werden. Die am 21. 10. gemachte Blutaussaat ergab keine grampositive und gramnegative Stäbchen. Eine Wiederholung nicht haemolytische Streptococcen. Einen Tag darauf, am 22. 10. klagte der Patient plötzlich über heftige Schmerzen im rechten Unterkiefer und veranlaßte die Ärzte ihr Augenmerk auf das Gebiß zu richten. Die Anfertigung eines Röntgenbildes zeigte eine deutliche runde Anschwellung an der Wurzel des zweiten unteren rechten Prämolaren, die als Zahncyste diagnostiziert wurde. Da man in diesem Herd die Ursache der septischen Erscheinungen vermutete, wurde am 25. 10. $\overline{5}$ extrahiert, die vereiterte Cyste ausgeschält und austamponiert. Aber weder der Allgemeinzustand des Patienten noch die Fieberkurve konnten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wesentlich beeinflußt werden. Trotzdem kann hier mit Sicherheit gesagt werden, daß nur der Prozeß im Unterkiefer allein die Krankheit verursacht hat und das schädigende Agens des in einer dritten Blutaussaat gefundenen Streptococcus viridans war. Daß der operative Eingriff keine Besserung herbeigeführt hat, ist darauf zurückzuführen, daß vor der Entfernung des Primärherdes bereits Metastasen am Herzen entstanden sind, die weiterhin die Rolle des ausgeschalteten Primärherdes übernahmen, oder es haben sich vor der Beseitigung des Primärherdes bereits irreparable anatomische Folgezustände entwickelt.

Fall 4.

Paul B., 42 Jahre. Aufgenommen 1. 8. 32. Anamnese: Pat. hat im Kriegsjahr 1914 einen rechtseitigen Kopfschuß erhalten, der zu einer Facialislähmung der entsprechenden Gesichtshälfte führte. Sonst ist er immer gesund gewesen. Seit 2 bis 3 Tagen aber stellte sich ein Ziehen in der rechten Brustseite ein, das für den Patienten die Veranlassung war, sich in ärztliche Behandlung zu begeben.

Allgemeinbefund: Mittelgroß, gebräunte Gesichtsfarbe. Der Kranke fühlt sich sehr müde und hat dauernd das Bedürfnis zu schlafen. Bei der Inspektion des Rachens findet sich ein gelblich eitriger Belag an der rechten Tonsille. Das Gebiß weist neben einigen Lücken vor allem

starke Defekte auf. An Zähnen sind im Munde vorhanden: $\frac{7\ 5\ 3\ 2\ 1 \mid 1\quad\quad 5\ 8}{8\quad 4\ 3\ 2\ 1 \mid 1\ 2\ 3\ 4\ 8}$ Von $\frac{7\ 5 \mid 8}{\mid 4}$ sind nur die Wurzeln da. Alle übrigen Zähne sind intakt. Das Röntgenbild, das von beiden Kiefern gemacht wurde, zeigt keinerlei Einschmelzungsherde an den genannten Zähnen. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist negativ. Der Puls ist frequent, klein, schlecht gefüllt und arhythmisch. Die Atmung ist beschleunigt. Die Fieberkurve steht auf 38,8. Schmerzen in der rechten Brustseite.

Herzbefund: Systolisches Geräusch mit präsystolischem Vorschlag an der Mitralis, systolisches blasendes Geräusch an der Aorta; Aortenkonfiguration angedeutet.

Zu Fall 4.

Bei dem Patienten, der in das Elisabeth-Krankenhaus eingeliefert wurde, ist neben einer Rippenfellentzündung noch auf Grund des Herzbefundes eine Endocarditis festgestellt worden. Die Ätiologie der letzteren konnte nicht festgestellt werden. Außer einer chronischen Tonsillitis und den Wurzeln von $\frac{7\ 5 \mid 8}{\mid 4}$ konnte nirgends im Organismus ein Herd entdeckt werden, bei dem die Möglichkeit bestanden hätte, kausal mit der diagnostizierten Herzkrankheit in Beziehung zu stehen. Wenn auch in diesem Falle (vergl. Fall 3) eine einmalig gemachte Blutaussaat negativ ausgefallen ist, so liegt es trotzdem sehr nahe, entweder die Tonsille oder aber die vorhandenen Wurzeln für den Ausgangspunkt der Endocarditis zu halten. Obwohl das Röntgenbild bei letzteren keinen einzigen Einschmelzungsherd zeigte, so können sie nach den Erörterungen zu Fall 1 Infektionsherde darstellen, brauchen es aber nicht. Eine mit Eiterpfröpfen durchsetzte Tonsille aber gilt ohne weiteres als Focus. Deshalb ist die Wahrscheinlichkeit, daß diese allein die Urheberin für die Herzklappenschäden ist, sehr groß, zumal andere Infektionsherde nirgends beobachtet werden konnten.

Da die Endocarditiden verhältnismäßig selten sind, ist es mir gestattet worden, die einschlägigen Krankengeschichten der letzten drei Jahre zur Einsicht zu nehmen. So wie die Herzkrankheiten diagnostiziert worden sind, soll ihre Einteilung in einer Tabelle erfolgen.

TABELLE 4

Art	Endocarditis	End. recurrens	End. rheumat.	End. ulcerosa	End. lenta
Zahl insgesamt 24	8	2	5	2	7

Bei dem vorliegenden Material wurde das Augenmerk vor allem
1) auf den Zusammenhang des Zahnbefundes und der Tonsillen,
2) auf den Ausfall der bakteriellen Untersuchungen des Blutes,
3) auf irgendwelche Anhaltspunkte, die auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen Infektionsherden und der Endocarditis hinweisen könnten, gerichtet.

Die Aufzeichnungen über das Gebiß sind in allen Fällen nicht eingehend, und es finden sich nur ungefähre Angaben über den Zustand der Zähne, soweit sich das Gebiß als schadhaft gezeigt hatte. Angaben über eine Alveolar-Pyorrhoe, die bei diesem oder jenem Patienten vorhanden gewesen sein könnte, fanden sich nicht. Dagegen sind die Beobachtungen der chronischen Tonsillitiden ziemlich genau und ihre Summe beachtlich. Eine Übersicht über „Foci" in den Tonsillen und an den Zähnen, soweit es sich bei letzteren aus den Aufzeichnungen vermuten läßt, zeigt Tabelle 5.

TABELLE 5

	Endocarditis	End. recurrens	End. rheumat.	End. ulcerosa	End. lenta	Summe
Fälle	8	2	5	2	7	24
Herde an den Tonsillen	5	2	4		3	14
Vermutl. Herde an den Zähnen	5		2	—	1	8
Summe der Herde	10	2	6		4	22

Bakteriologische Untersuchungen des Blutes wurden in acht Fällen gemacht. Bei drei Patienten konnte einwandfrei Streptococcus viridans festgestellt werden, ohne daß allerdings der Ausgangspunkt dieser Keimart entdeckt werden konnte. Sichere Anhaltspunkte irgend welcher Art können aus den Krankengeschichten nicht angeführt werden. Es geht nur hervor, daß weder Tonsillektomien noch Extraktionen von Zähnen vorgenommen worden sind. Solch ein operativer Eingriff kann gegebenenfalls den Zustand des Patienten nach irgend einer Richtung beeinflussen, vorausgesetzt, daß tatsächlich die Sekundärkrankheit in einem kausalen Zusammenhang zu einem bestimmten Infektionsherd besteht. Aus einem kurz darauf erfolgten Sinken der Fieberkurve oder einer etwa sich einstellenden Besserung des Allgemeinzustandes könnte man dann wertvolle Schlüsse ziehen. Schließlich hätte man auch in einer Verschlimmerung der fraglichen Endocarditis nach einem chirurgischen Eingriff an dem

Primärherd einen Hinweis auf ihren Zusammenhang sehen können. Alle diese Momente fallen aber leider bei diesen Fällen fort.

Trotzdem kann auf Grund des im ersten Teil gesammelten literarischen Materials und der im zweiten Teil gebrachten eigenen klinischen Beobachtungen die Vermutung ausgesprochen werden, daß ein gewisser Teil der 28 Endocarditiden ätiologisch und pathogenetisch auf chronisch pathologische Veränderungen in der Mundhöhle zurückgeführt werden kann. Erhärtet wird diese Vermutug durch die Tatsache, daß in drei Fällen, wo der Streptococcus viridans im Blute nachgewiesen werden konnte, gleichfalls Infektionsherde an den Zähnen bezw. in den Tonsillen gefunden wurden, die man als Ausgangspunkt für die Erreger angesprochen hatte, ferner durch die Tatsache, daß in keinem aller angeführten Fälle „Foci" anderweitig im Organismus festgestellt worden sind, die als Quelle genannter Keimart hätten in Frage kommen können.

In vorliegender Arbeit sollte untersucht werden, ob und inwieweit chronische Infektionsherde der Zähne und der Mundhöhle einen Einfluß auf die Entwicklung der Endocarditis haben können.

Die klinischen und bakteriellen Beobachtungen und die Ergebnisse zahlreicher Tierversuche, die von namhaften Autoren gemacht und im literarischen Teil ausführlich beschrieben worden sind, lassen die Schlußfolgerung zu, daß scheinbar ganz harmlose pathologische Veränderungen an den Zähnen und Tonsillen von großer ätiologischer Bedeutung für die Entwicklung krankhafter Zustände an den Herzklappen sein können.

Die Resultate meiner eigenen Untersuchungen bestätigen einen kausalen Zusammenhang zwischen „Foci" in der Mundhöhle und einer Erkrankung des Endocards. Es kann kein Zweifel bestehen, daß z. B. im Fall 1 der erste linke untere Molar und im Fall 3 die vereiterte Cyste an der Wurzelspitze des zweiten unteren rechten Prämolaren als Ausgangspunkt der vorhandenen Endocarditis anzusehen sind. Die Zahlen der beobachteten klinischen Fälle, bei denen dieser Beweis möglich sein wird, können allerdings niemals die Zahlen von Tierversuchen erreichen und werden daher nicht so effektvoll wirken wie große Statistiken — aber sie werden ungleich höheren Wert besitzen.

Literaturverzeichnis.

ADLOFF: Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 20 und 1929, Nr. 46.

DEBOURG, Angèle: Beitrag zum Studium der Endocarditiden bucco-dentalen Ursprungs. Diss. Lyon 1925. Auszug. Le Semaine Dentaire VIII, Nr. 18, S. 403/4, 1926, in Misch IV. B. S. 93, 1928.

DELBANCO: Verh. Kongreß Inn. Medizin, Wiesbaden 1930.

FRANKE: Dtsch. Med. Wochenschr. 1929, Nr. 25, 1033.

GINS: Aus Biologie, Bakteriologie, Serologie, in Misch, IV B. I. Teil, S. 329. 1928.

HADEN, Russell L.: Die elektive Lokalisation von Bakterien bei Herz- und Gefäßkrankheiten. The Journal of Laborat. and Clin. Med. XII, Nr. 1, S. 31, 1926, in Misch, IV. B. II. Teil, S. 206. 1928.

KANTOROWICZ: Hand- und Wörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. I. Teil, S. 668. 1929.

KACZEROWSKI: Dtsch. Med. Wochenschr. 1885, Nr. 33, 34 und 35.

LEHMANN, W.: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

LOOS, Otto: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

OLIVER, T. Osborne: Die Beziehungen zwischen Mundinfektion und Erkrankungen des Herzens. Rev. of Clin. Stomatology II, Nr. 1, S. 9, 1925, in Misch, 1926, II. Teil, S. 505.

v. d. OSTEN-SACKEN: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

PÄSSLER: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

PETSCHACHER, L.: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

PRECHT: Dtsch. Med. Wochenschr. 1927, S. 1131 und 1929, S. 1035.

ROSENOW, Ed. G.: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

RUSSTON, M.: Subakute bakterielle Endocarditis im Anschluß an Zahnextraktionen. Guy's Hosp. Rep. 80, 39—44, 1930, in Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1930, S. 1374.

SCHOTTMÜLLER: Dtsch. Med. Wochenschr. 1922, S. 181, Münch. Med. Wochenschr. 1927, S. 1527.
Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

TELLIER (Lyon): Die bucco-dentale Sepsis und die Endocarditiden. La Revue Belge de Stomat. XXII. Nr. 3, S. 195, 1925, in Misch, III. B. II. Teil, S. 686, 1927.

VASQUEZ, Angel: Endocarditis lenta vom Zahn aus.
Odontologia XXXIX Nr. 10, S. 506—514. 1930,
in Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1931, S. 573.

VEIL: Dtsch. Med. Wochenschr. 1929, Nr. 14, 15 und 16.

VOSS: Verh. Kongreß Inn. Med. Wiesbaden 1930.

Lebenslauf.

Ich, Albin Grziwa, wurde am 13. 2. 1905 zu Groß-Pramsen, Kreis Neustadt Oberschlesien geboren.

Ich besuchte das humanistische Gymnasium zu Neustadt Oberschlesien, woselbst ich 1928 die Reifeprüfung ablegte.

Vom Sommersemester 1928 bis Wintersemester 1931/32 studierte ich Zahnheilkunde an der Universität Halle-Wittenberg. Mein Studium schloß ich mit der Staatsprüfung im Wintersemester 1931/32 ab.

1933
Neustadt Oberschl.
J. F. Heinisch, Buchdruckerei, Ring 42